

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 165

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA LACTACIDÉMIE
CHEZ LES CARDIAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 7 Juillet 1933

PAR

Henry-Raymond-Charles-Albert SUBERBIELLE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à AMOU (Landes), le 28 décembre 1908.

Examineurs de la Thèse

{	MM. MAURIAC, professeur.....	<i>Président.</i>
	CREYX, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
	PIÉCHAUD, agrégé.....	
	DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR
6, Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 165

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA LACTACIDÉMIE
CHEZ LES CARDIAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 7 Juillet 1933

PAR

Henry-Raymond-Charles-Albert SUBERBIELLE

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à AMOU (Landes), le 28 décembre 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MAURIAC, professeur.....	Président.
		CREYX, professeur.....	Juges.
		PIÉCHAUD, agrégé.....	
		DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCCESEUR
6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMEN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	CHEYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	RIVIÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
id.....	DELMAS-MARSALET.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	PÉRY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			MM. CABANNES.
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			N.
id.....			GOURDON.
Clinique dentaire.....			DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A TOUS CEUX QUE J'AIME

AUX MIENS

En témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.

A MES AMIS

En témoignage de mon attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS

Médecin de l'Hôpital Saint-André.

En témoignage de reconnaissance pour
tout ce que je dois à l'enseignement
que j'ai pu apprécier pendant mon pas-
sage dans votre service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SERVANTIE

*Docteur en médecine et en pharmacie,
Chef adjoint du Laboratoire de biologie de Saint-André.*

En témoignage de reconnaissance pour
tous les conseils que vous m'avez pro-
digués dans l'accomplissement de ce
travail.

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET.

MONSIEUR LE DOCTEUR RABERE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEGOUIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR SECOUSSE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEULIERES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDERODIAS.

MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURIAC.

AUX MEMBRES DE MON JURY DE THESE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MAURIAC

*Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

MON CHER MAÎTRE,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en présidant cette thèse. Permettez-moi d'exprimer ici toute ma reconnaissance pour l'accueil bienveillant que vous m'avez toujours réservé dans votre service; mon meilleur titre de gloire sera celui d'avoir été votre modeste élève.

AVANT-PROPOS

Nous ne saurions mieux commencer ce travail qu'en remerciant tous ceux qui nous ont aidé à obtenir les résultats que nous exposons.

Tout d'abord, nos remerciements iront à M. le Professeur Mauriac, qui nous a inspiré ce sujet de thèse. Ses importants travaux sur la glycolyse l'ont amené à considérer l'importance de ce phénomène dans le métabolisme général.

Nous remercierons également M. le Docteur Denis, qui nous a ouvert largement les portes de son service, ainsi que M. le Docteur Servantie, dont les conseils et les encouragements nous furent d'un précieux secours.

Enfin, nous remercierons M. le Docteur Desqueyroux, chef du Laboratoire de biologie de l'Hôpital Saint-André, où nous avons pu effectuer tous nos dosages.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA LACTACIDEMIE
CHEZ LES CARDIAQUES

INTRODUCTION

La présence de l'acide lactique dans le sang est déjà une acquisition ancienne. La découverte de son existence dans le métabolisme intermédiaire des hydrates de carbone, déjà indiquée en 1877 par Claude Bernard, fut l'objet d'une longue suite de travaux. Lorsque, enfin, on eut reconnu son importance dans le métabolisme des tissus vivants de l'organisme et surtout l'importance de ses variations dans l'exercice musculaire, son étude passa du domaine de la physiologie à celui de la clinique.

En effet, de plus en plus, le clinicien s'attache à la manière dont le sujet réagit à l'effort pour apprécier, mesurer sa capacité circulatoire, respiratoire, métabolique, etc. D'où l'intérêt que revêt déjà au premier coup d'œil l'étude de l'utilisation de l'acide lactique dans les différents états morbides.

Si la bibliographie est assez fournie à l'étranger, en Allemagne, en Angleterre, en Espagne, en Amérique surtout,

rare sont, en France, les travaux portant sur ce sujet. Après les travaux de Collazo et Lewicki, de Loiseleur et Morel, le Docteur Y. Rioux, dans sa thèse inspirée par le Professeur Mauriac, nous semble un des premiers à avoir abordé le problème de l'acide lactique dans le sang. Aussi bien, le citerons-nous souvent.

C'est sous l'inspiration du Professeur Mauriac que nous nous sommes attaché à l'étude de l'acide lactique dans le sang au cours des maladies cardiaques. Si l'on excepte les quelques dosages du Docteur Rioux en France, de Hill en Angleterre, de MM. Jimenez Diaz et Cuenca en Espagne, et enfin de Jervell, il semble, de l'avis même de ce dernier, que la question n'a pas été très fouillée, quoique, toujours d'après Jervell, « la mesure de la lactacidémie puisse constituer, peut-être, une excellente mesure de la capacité circulatoire et respiratoire d'un sujet ».

Nous avons donc divisé notre ouvrage en quatre parties : le chapitre premier donnera succinctement les notions physiologiques, formation et variations de l'acide lactique dans le sang, en particulier au cours de l'exercice musculaire, qui nous intéresse plus particulièrement ici.

Dans le chapitre II, nous avons décrit notre méthode de dosage, nous l'avons comparée, au point de vue pratique, à la méthode employée par le Docteur Y. Rioux.

Dans le chapitre III, nous énonçons les résultats des dosages faits sur le sang de quelques cardiaques.

Enfin, dans le chapitre IV, nous essayons d'expliquer ces résultats et d'en tirer une conséquence pratique : l'étude de la lactacidémie peut-elle être une mesure de l'aptitude circulatoire et respiratoire d'un sujet ?

CHAPITRE PREMIER

FORMATION ET VARIATIONS DE L'ACIDE LACTIQUE DANS LE SANG

L'acide lactique, qui tire son nom du lait, où il apparaît par une fermentation spéciale, est un acide de la série grasse, avec une fonction alcool. Sa formule chimique est :



Trouvé dans le sang d'un homme normal, au repos, dans une proportion qui varie, suivant les auteurs, entre 11 et 20 centigrammes par litre, cet acide lactique a une origine complexe. En 1907, Flechter et Hopkins [1] découvrent que, pendant la contraction musculaire effectuée à l'abri de l'air, il se forme une quantité constante d'acide lactique, qui disparaît sous l'influence de l'oxygène, et que cet acide lactique est un produit du métabolisme des hydrates de carbone.

Nous essaierons de montrer :

1° Que l'origine de l'acide lactique est due à un phénomène général à tous les tissus;

2° Que ce phénomène est surtout important au niveau du muscle;

3° Les rapports de l'acide lactique et de l'activité musculaire.

I. — *Origine de l'acide lactique.*

A. — *La fermentation lactique.*

Cette formation d'acide lactique à partir des sucres n'est pas un processus d'oxydation mais le résultat d'un processus anaérobique de fermentation, la fermentation lactique étant, pour le règne animal, ce que la fermentation alcoolique est pour le règne végétal [2].

1° LES FERMENTS.

Quels sont les ferments capables de cette transformation ?

Ce sont :

a) *Les ferments figurés.*

Les levures, mucorinées, aspergillées, ne le peuvent pas, et l'on doit s'adresser au règne animal. Ce sont :

a. Les bactéries. — Un certain nombre en sont capables, mais chacune suivant un mode particulier : telle fait fermenter tel sucre et pas un autre, et inversement.

On trouve ces bactéries, en particulier, dans les fromages, dans les boissons à base de laits fermentés. Parmi elles, citons : le *bacillus lactis acidii*, le *bacillus caucasicus*, le *bacillus bulgaricus*. Enfin, parmi les bacilles pathogènes, comme les bacilles d'Eberth et les coli, on trouve également des ferments lactiques.

β. Les cellules animales. — Toute cellule animale peut donner un ferment lactique. Cette propriété, très développée chez la cellule jeune, embryonnaire, l'est surtout chez la cellule musculaire.

b) *Les ferments solubles ou diastases.*

Ce sont des diastases extraites des ferments figurés :

1° soit à partir des bactéries, par plasmolyse avec du sérum salé hypertonique;

2° soit à partir des cellules animales, les cellules musculaires, qu'on emploie pratiquement pour l'étude et qu'on traite par épuisement (Meyerhoff) [4].

On a montré par la dialyse que ce ferment comprenait :

α. un apo-ferment non dialysable, thermolabile, qui semble spécifique de cette fermentation;

β. un co-ferment, dialysable, thermostabile.

2° LES SUBSTRATS.

Quels sont les substrats aux dépens desquels se forme l'acide lactique ? D'une manière générale, ce sont les glucides, mais avec des variantes, suivant qu'on a affaire à des diastases ou à des ferments et, parmi ceux-ci, suivant les espèces. En ce qui concerne les cellules vivantes, de nombreuses expériences prouvent cette origine à partir des hydrates de carbone :

Les expériences de glycolyse hématique *in vitro* (Lépine, Lévène et Meyer, Slosse, Chelle et Mauriac [3]), les transfusions de viscères par des liquides glycosés (Muller et Embden [5], etc.).

En ce qui concerne la cellule musculaire, c'est le glycogène qui sert de substrat à la fermentation, comme le montrent les récents travaux de Meyerhoff, prouvant le plus étroit balancement entre l'acide lactique formé et le glycogène disparu.

Le mécanisme de cette fermentation lactique a d'abord été étudié sur les ferments figurés, puis plus complètement grâce au ferment musculaire extrait par Meyerhoff. Ce dernier a montré :

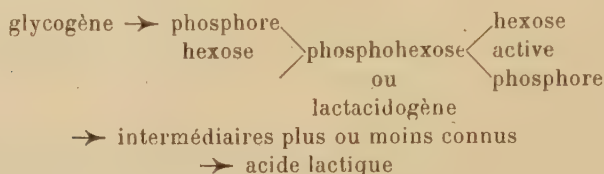
1° l'importance de l'ion phosphore;

2° la série des intermédiaires entre les hydrates de carbone et l'acide lactique.

En effet, après que Harden et Young eurent découvert dans la levure la présence d'une phospho-hexose, Rona et Arnheim montrèrent que la glycolyse dans le sang ne se fait qu'en présence d'une certaine quantité de phosphore.

Enfin, Embden a montré que l'adjonction d'hydrates de carbone à des extraits musculaires n'augmente pas la production d'acide lactique, alors que l'addition de phosphore produit une augmentation nette. C'est le phénomène de « phosphorylation » qui produirait une « activation » du glucose.

En continuant la réaction, on trouve une série d'intermédiaires, dont le principal, le méthylglyoxal, ou aldéhyde pyruvique, donnera l'acide lactique, ce dernier stade restant encore assez obscur. On peut écrire schématiquement :



Voilà, étudié d'une façon succincte, le mécanisme de la fermentation lactique. Ce phénomène comme cela s'observe pour la levure, se passe à l'abri de l'oxygène : c'est un processus essentiellement anaérobie.

Comme on l'a vu, cette fermentation est commune à toute cellule vivante et Warburg [6], par ses expériences de glycolyse *in vitro* effectuées en anaérobiose, a montré la présence de ce corps en quantités appréciables. Mauriac et Servantie [7] ont montré que les organes glycolysant le plus fortement sont : le pancréas, le poumon, le rein et le testicule.

Mais le lieu principal de formation de l'acide lactique est évidemment le muscle, c'est-à-dire précisément le point où on le trouva pour la première fois dans l'organisme; actuellement, on considère la contraction musculaire comme un raccourcissement des fibrilles sous l'effet de l'acide lactique, produit de la fermentation lactique sous la dépendance d'une diastase tissulaire. C'est encore une hypothèse.

Ainsi, la quantité maximum d'acide lactique produite dans l'organisme vivant est une conséquence de l'activité muscu-

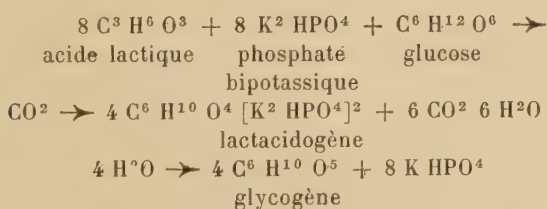
laire, d'où l'intérêt de la troisième question que nous avons à examiner.

B. — Le rapport de l'activité musculaire et la production de l'acide lactique.

C'est un des problèmes qui ont suscité le plus de travaux dans les temps modernes (Flechter et Hopkins, Embden, Meyerhoff, Hill [8], Parnas, etc.). La contraction musculaire comporterait deux phases :

1° *Une phase anaérobie* et exothermique où le glycogène se transformerait en acide lactique grâce au phénomène général de la fermentation lactique. Cet acide lactique créerait une acidité locale du muscle et provoquerait une contraction des fibrilles. Mais pour que cet état de contraction disparaisse, il faut que l'acide lactique soit détruit. L'acide lactique, passé des tissus dans le sang par simple diffusion, va être éliminé par un processus très spécial qui constitue la deuxième phase de la contraction musculaire.

2° *Une phase aérobie* ou d'oxydation. Il va y avoir une resynthèse de l'acide lactique, qui, après s'être accumulé dans le muscle, va se répandre naturellement dans le sang et être transformé en glycogène. Ce phénomène nécessite une dépense d'énergie qui est fournie par un apport d'oxygène produisant la combustion d'une molécule de glucose (ou hexose activé) formée pendant le stade anaérobie. L'acide lactique s'unit alors au phosphate bipotassique et reforme le lactacidogène.



On voit que cette phase est essentiellement aérobie et dépend de la quantité d'oxygène absorbée et, par conséquent,

de la respiration. D'où le rapport de Meyerhoff entre la quantité d'acide lactique disparu et d'oxygène absorbé :

$$\frac{\text{acide lactique disparu}}{\text{respiration}}$$

Ce quotient est, pour le muscle, environ de 1 à 2 : une molécule d'O consommée brûle une à deux molécules d'acide lactique. Cependant, contrairement à l'opinion de Parnas, pour lequel tout l'acide lactique se resynthèse, les travaux de Hill, de Meyerhoff surtout, montrent qu'une partie de cet acide est consommée, donnant ainsi l'énergie nécessaire à la resynthèse de l'acide lactique restant. Le rapport :

$$\frac{\text{acide lactique brûlé}}{\text{acide lactique resynthétisé}}$$

est d'environ $\frac{1}{3}$ à $\frac{1}{6}$.

Où se fait cette resynthèse ? Dans le muscle ? Si cela est prouvé *in vitro* (Lesser, Meyerhoff), on ne l'a pas fait *in vivo*.

Beaucoup d'auteurs (Embden, Noorden, Shumaker, Mandel) pensent qu'elle se fait dans le foie lui-même, ou sous l'influence de substances d'origine hépatique. On a pu trouver à l'appui de cette thèse un certain nombre de preuves expérimentales et surtout cliniques.

C. — La lactacidémie.

Ainsi, de ce balancement continuuel entre la formation et la destruction de l'acide lactique du sang, naît un équilibre, d'où la présence constante d'une certaine quantité d'acide, qui forme la lactacidémie. Ce chiffre de lactacidémie de base sur un échantillon de sang prélevé par ponction veineuse sur un sujet normal, à jeun et au repos, est variable, selon les auteurs, à cause des différentes méthodes chimiques employées et des conditions physiologiques différentes : repos, jeûne, etc.

C'est ainsi que l'on trouve par litre de sang :

Berlinerblau	Cg.	8
Ruffel		12,5
Fries		9,6
Lichtwitz		30
Clausen		23
Hill		15
Long		12
Barcroft		18
Mendel-Goldsheider		15
Collazo		15
Jervell		27
Rioux		11

Nous-même, au début de nos analyses, ayant employé une méthode de Mendel-Goldsheider modifiée, que nous exposons dans le chapitre II, avons obtenu les résultats suivants chez des sujets normaux :

Sujet n° 1	Cg.	13,5
Sujet n° 2		15,5
Sujet n° 3		13,5
Sujet n° 4		14
Sujet n° 5		12
Sujet n° 6		16

Nous signalerons cependant que ces sujets étaient en activité normale, et au repos seulement depuis dix minutes.

Nous trouvons donc une moyenne de 14 centigrammes par litre environ, ce qui correspond environ à la moyenne trouvée par Mendel-Goldsheider et par Sanchez Diaz et Cuenca, qui ont utilisé les mêmes méthodes.

La lactacidémie d'un homme normal, au repos, sera donc, pour nous, de 14 centigrammes par litre. Ce sera la lactacidémie basale.

II. — *Variations physiologiques de la lactacidémie.*

A. — LE TRAVAIL MUSCULAIRE.

C'est la cause qui influe le plus sur la concentration de l'acide lactique dans le sang. Jervell, surtout, en a étudié les effets. Il utilisa pour cela un ergomètre à pédale, dont la résistance pouvait varier à volonté par un système de frein. On pouvait, avec un compte-tours, connaître le travail fourni, en kilogrammètres, en un temps connu. Jervell est arrivé ainsi aux conclusions suivantes :

1° La concentration de l'acide lactique dans le sang veineux dépend de l'intensité du travail produit;

2° Les variations de l'intensité du travail produisent des variations analogues dans la lactacidémie;

3° La lactacidémie augmente surtout pendant et après un travail intense et de courte durée. Elle augmente peu si le travail est modéré, long et continu;

4° C'est à un apport insuffisant d'oxygène qu'est due l'augmentation de la lactacidémie. Il y a en même temps diminution de la réserve alcaline, et l'organisme se trouve alors en état d'acidose non compensée.

Prenons un sujet normal au repos. Chez lui, on trouve une lactacidémie de base qui représente un état d'équilibre entre l'acide lactique fourni par la contraction des muscles respiratoires et du muscle cardiaque et la quantité d'acide lactique resynthétisé grâce à un apport normal d'oxygène.

Faisons faire à ce sujet un effort musculaire assez violent : la contraction musculaire produit une augmentation importante d'acide lactique qui demande un accroissement de l'entrée d'oxygène. Cette augmentation va mettre en jeu les réserves fonctionnelles des appareils circulatoire et respiratoire; la ventilation augmente, le volume-minute du cœur croît. Si l'effort musculaire est très violent, l'oxygène inhalé ne suffira pas à la resynthèse et, bientôt, par excès d'acide lactique, surviendront la fatigue et la dyspnée. Si l'effort est

peu violent, l'apport d'oxygène sera suffisant et il se fera un état d'équilibre : le « *standy state* » de Hill.

Si, enfin, le sujet termine son effort, la lactacidémie restante nécessitera, même au repos pendant quelques minutes, une certaine quantité d'oxygène nécessaire à la resynthèse : c'est la « dette en O ».

Toutes ces notions éclaireront les résultats des dosages chez les cardiaques.

Les expériences de Jervell furent faites avec l'ergomètre à pédales. Mais cet instrument est peu pratique pour les recherches cliniques (Jervell ne l'a pas employé pour ces dernières). On a eu recours à d'autres épreuves.

Jervell faisait monter ses sujets un certain nombre de fois sur une chaise. Oppenheim faisait monter à ses sujets un escalier de 72 marches, mais les variations restaient minimales et même nulles, car, ou bien l'acide lactique passe dans le sang, mais est masqué avant d'avoir atteint les veines du bras qui reste inactif, ou bien il n'y a pas élimination de l'acide hors des muscles tant que l'apport d'oxygène peut être maintenu suffisant pour tous les tissus actifs (Harding Owles). Sanchez Diaz et Cuenca ont soumis leurs malades à une marche assez rapide de trente minutes, ce qui correspond environ à 3.000 pas. Les variations semblaient ainsi suffisantes (8 cg. p. 1.000 environ). C'est à cette épreuve d'effort que nous avons eu recours pour nos propres recherches.

B. — RESPIRATION.

On a vu le rôle de l'oxygène dans la lactacidémie. Jervell a montré que des sujets en hyperpnée avec 50 à 60 inspirations à la minute restaient au taux de lactacidémie normal, avec une augmentation de la réserve alcaline. Bock, Dill et Edwards dans leurs recherches voient passer la réserve alcaline de 7,60 à 7,73, avec augmentation légère de l'acide lactique. Dans l'apnée, Jervell ne trouve aucune modification.

C. — STASE SANGUINE.

C'est une cause importante, dont il faudra se méfier lors des prises de sang, en évitant de provoquer une striction trop prolongée du vaisseau à ponctionner. Mendel et Goldscheider ont trouvé une augmentation de 11 à 35 cg. p. 100 après une stase d'une minute.

D. — ALIMENTATION.

L'ingestion des sucres, en particulier, influencerait sur la lactacidémie. Collazo et Lewicki ont observé, après ingestion de sucre *per os*, une élévation d'acide lactique survenant quarante-cinq minutes après cette ingestion. Mendel et Goldscheider, Jervell, n'ont pu confirmer ces résultats, mais, dans des recherches récentes, Diaz et Cuenca ont observé qu'après un repas copieux, abondant en hydrates de carbone, les chiffres de la lactacidémie sont plus élevés. C'est pour cela que les prises de sang devront se faire, pour plus de sûreté, à jeun.

E. — L'ÂGE ET LE SEXE.

D'après les différents auteurs, en particulier Loiseleur et Morel [9], ils ne semblent pas avoir une grosse influence.

F. — VAISSEAUX.

La dose de l'acide lactique varie suivant le vaisseau dans lequel le sang est prélevé. Déjà Collazo [10 et 11] a vu, sur le chien, que :

- 1° la carotide contient moins d'acide lactique que la jugulaire, tout en ayant une glycémie semblable;
- 2° la lactacidémie de la veine et de l'artère fémorales sont sensiblement égales;
- 3° le sang de l'artère hépatique et celui de la veine porte contiennent plus d'acide lactique que le sang des veines sushépatiques : d'où le rôle du foie dans la resynthèse de cet acide lactique.

Mais, plus récemment, Diaz et Cuenca [12] ont montré le dosage comparatif de l'artère et de la veine. Normalement, il y a une différence en faveur du sang veineux. Elle est environ, dans les cas normaux, de 2 milligrammes. Ces différences seraient explicables parce qu'au sang veineux vient se mélanger le sang viscéral, qui est moins riche en acide lactique, et que ce dernier se réduit par resynthèse à chaque cycle. Si l'on étudie ces différences dans le travail, voici ce que Sanchez Diaz et Cuenca ont observé : il y a une élévation plus grande dans le sang artériel que dans le sang veineux, il y a inversion des conditions de repos. Les auteurs supposent que la cause en est l'acide lactique produit par l'augmentation de travail du cœur ; ou bien que, l'effort musculaire affectant surtout les jambes, alors que la prise de sang est faite au bras, le mélange des sangs des différents territoires peut avoir une lactacidémie plus grande dans l'artère ; cependant, cela est peu probable, en raison de la rapidité du mélange. Ces questions restent encore à éclaircir.

Tels sont les principaux facteurs physiologiques qui peuvent agir sur la lactacidémie.

BIBLIOGRAPHIE DU CHAPITRE PREMIER

1. FLETCHER et HOPKINS. — Lactic acid in amphibian muscle.
Journ. of physiol., t. 35, p. 247, 1907.
— Relation of oxygen to survival metabolism of muscle.
Journ. of physiol., t. 28, p. 474, 1902.
2. GENEVOIS. — Métabolisme et fonctions des cellules. Masson, édit., 1930.
3. CHELLE et MAURIAC. — Rôle des polynucléaires sans l'autoglycolyse de quelques liquides de l'organisme. *C. R Soc. de biol.*, 1914, LXXVII, p. 110.

3. CHELLE et MAURIAC. — Considérations générales sur la dégradation des hydrates de carbone dans l'organisme. *Journ. de méd. de Bordeaux*, mai 1914, p. 373.
 4. MEYERHOFF. — *The chem. Dyn. of Life phæno.*, 1929.
 5. EMBDEN. — Uber Milchsäunbildung. *Bioch. Zeits.*, t. 43, p. 4-134, 1912.
 6. WARBURG. — Métabolisme cellulaire et métabolisme des fumeurs. Traduit par Genevois, Alcan, édit.
 7. SERVANTIE (L.). — Le pouvoir glycolytique *in vitro* du sang et des organes. Thèse de pharmacie, Bordeaux, 1922.
 8. HILL. — *Journ. of med.*, t. 16, p. 135.
 9. LOISELEUR et MOREL. — Influence de l'âge sur la lactacidémie. *Bull. Soc. de biol.*, t. 106, p. 35.
 10. COLLAZO et LEWICKI. — Sur le taux de l'acide lactique dans le sang des diabétiques. *Ann. de méd.*, t. 18, p. 153.
 11. COLLAZO. — L'acide lactique dans les vaisseaux du foie et des muscles. *Mém. Soc. de biol.*, juill. 1925, p. 407.
 12. DIAZ et CUENCA. — Etudes sur l'utilisation de l'acide lactique. *Ann. de méd.*, t. XXVIII, déc. 1930.
 13. VALENTIN. — Teneur du sang en acide lactique. *Munch. Med. Woch.*, t. 72, 16 janv. 1929; *Presse médicale; Revue des journaux*, p. 94, 1925.
-

CHAPITRE II

DOSAGE DE L'ACIDE LACTIQUE DU SANG

Trois sortes de méthodes principales s'offrent à nous pour le dosage :

- 1° Les méthodes pondérales;
- 2° Les méthodes titrimétriques;
- 3° Les méthodes colorimétriques.

I. — *Les méthodes pondérales.*

La première méthode de ce genre a été décrite en 1907 par Flechter et Hopkins [1]. Comme toutes celles qui en dérivent, elles sont cliniquement inutilisables par la quantité de sang nécessaire, la longueur et la minutie des manipulations.

II. — *Les méthodes par oxydation.*

Elles sont basées sur la production d'aldéhyde éthylique à partir de l'acide lactique, selon la formule :



On obtient cette transformation soit par le permanganate de potasse en solution acide à l'ébullition, soit par le SO_4H_2 concentré à forte température.

Après les différentes techniques de von Furth et Charnass (1910), de Clausen (1922), puis enfin celles de Friedmann, Cotonio et Schaffer (1927), de Friedmann et Kendall (1929), c'est celle-ci, avec la mise au point du Docteur Servantie, qui a été suivie dans sa thèse (thèse Bordeaux, 1931) par Y. Rioux [8].

Voici la méthode employée par M. Y. Rioux :

1° Un premier temps ayant pour but l'extraction de l'albumine du sang (désalbumination tungstique);

2° Un deuxième temps destiné à éliminer les glucides (précipitation par chaux-cuivre);

3° Dans un troisième temps s'opère la réaction proprement dite, avec une oxydation par le permanganate de potasse et une distillation dont le produit est recueilli dans une solution de bisulfite;

4° Enfin, le dernier temps comporte un dosage à l'aide de solutions titrées d'iode.

Cette méthode par oxydation a donné d'excellents résultats. M. Matakas, dans un article sur la *Méthode de dosage de l'acide lactique dans le sang et les tissus* [9], rapporte ses essais de dosage suivant différentes méthodes. Voici, d'après lui, les avantages des méthodes titrimétriques qui sont les plus employées en général :

1° D'abord leur indépendance par rapport aux influences extérieures;

2° La possibilité de doser l'acide lactique dans des liquides où il se trouve en quantités très faibles (4 mg. p. 1.000, par exemple).

Mais ces qualités sont balancées par deux désavantages :

1° la longueur des manipulations;

2° surtout la nécessité d'une quantité importante de liquide à doser.

Ces deux inconvénients nous ont amené à user des méthodes colorimétriques, sur les conseils de M. Servantie.

III. — *Les méthodes colorimétriques.*

Leurs qualités et leurs défauts sont à l'inverse des méthodes titrimétriques. Moins précises que ces dernières, elles sont plus rapides et, surtout, nécessitent une quantité moin-

dre du liquide à doser. C'est ce qui en fait pour beaucoup d'auteurs, en particulier Matakas, la méthode de choix pour les analyses en série.

Quelles sont donc ces méthodes? Toutes reposent sur le principe de la transformation de l'acide lactique en aldéhyde éthylique, qui donne avec les phénols des produits colorés, ce qu'a démontré Denigès en 1909. De ce principe dérivent différentes méthodes :

1° Celle de Flechter et Hopkins [1]. Porter au bain-marie bouillant, une à deux minutes, un tube contenant 5 cc. de SO_4H_2 , une goutte de solution aqueuse saturée de sulfate de Cu et une goutte de liquide à examiner. Refroidir rapidement. Ajouter II à III gouttes de solution alcoolique de thiophène à 1 p. 100. Porter de nouveau au bain-marie. Il se produit une coloration rouge cerise. La sensibilité de la réaction est de 1/10.000;

2° La méthode de Chelle (1914) [3]. Mettre dans un tube à essai 1 cc. de filtrat sanguin délégué par le métaphosphate de Na et un acide; ajouter 5 cc. de SO_4H_2 pur ($D = 1,84$). Mélanger. Porter au bain-marie bouillant deux minutes. Refroidir. Ajouter 0 cc. 1 d'une solution alcoolique de codéine à 1/20. Agiter. Préparer de la même façon une série de tubes étalons. Comparer;

3° Les autres méthodes ne sont que des dérivés de cette dernière. Ce sont les méthodes de Dishe-Laszlo et celle de Mendel-Goldsheider [6]. La première utilise comme colorant l'hydroquinone et donne des colorations pures, constantes, tout en étant d'un prix de revient peu élevé. Mais la coloration jaune de l'hydroquinone dans les concentrations basses d'acide lactique est si faible qu'une comparaison exacte avec la solution étalon est impossible. Anselmino a repris les expériences de von Matakas et prétend avoir rendu la méthode assez sensible pour permettre toutes les déterminations, même pour les concentrations faibles, c'est-à-dire normales. Ceci reste douteux.

C'est pour cela que nous nous en sommes tenu, sur les con-

seils de M. le Docteur Servantie, à la méthode au Vératrol de Mendel et Goldsheider [6], dont voici la technique originale :

PREMIER TEMPS : *Désalbumination*. — Mélanger 1 centimètre cube de sang total à 6 centimètres cubes d'eau distillée et 1 centimètre cube d'acide métaphosphorique. Laisser reposer, puis filtrer ou centrifuger.

DEUXIÈME TEMPS : *Élimination des hydrates de carbone*. — Prendre 4 centimètres cubes du liquide clarifié, libre de toute trace d'albumine, dans un tube à centrifuger. Ajouter 1 centimètre cube de sulfate de cuivre et 1 gramme d'hydroxyde de calcium. Laisser reposer trente minutes, en agitant à diverses reprises énergiquement. Centrifuger.

TROISIÈME TEMPS : *Transformation de l'acide lactique en acétaldéhyde*. — Prendre 0 cc. 5 du liquide clair. Mettre dans une éprouvette très propre. Faire refroidir dans l'eau glacée, secouer et ajouter goutte à goutte 3 cc. de SO_4H_2 . Chauffer exactement quatre minutes au bain-marie. Refroidir dans l'eau glacée.

QUATRIÈME TEMPS : *La coloration*. — Après avoir refroidi deux minutes, ajouter 0 cc. 1 de Vératrol. Secouer. Attendre vingt minutes. Une coloration rose se forme. On porte alors au colorimètre.

Réactifs nécessaires :

1° Acide métaphosphorique à 5 p. 100 fraîchement préparé d'acide phosphorique glacial (Kalhbaum);

2° Solution de sulfate de cuivre saturée à froid et diluée à quantités égales avec de l'eau distillée;

3° Hydroxyde de chaux *pro analys acidì lactici* (Kalhbaum);

4° Vératrol (Kalhbaum) à 0,125 p. 100 dissous dans alcool 99,8 p. 100;

5° Acide sulfurique concentré spécial *pro analys acidì lactici* de Kalhbaum. Cet acide sulfurique devra être éprouvé quant à son utilité en ajoutant à 3 cc. de cet acide 0 cc. 1 de solution de Vératrol à 0,125 p. 100. Si l'acide sulfurique prend une teinte jaune verdâtre, il ne peut servir. On sup-

pose que la décoloration provient d'impuretés (présence de nitrates ou de nitrites).

Les différents auteurs sont d'accord pour apprécier cette méthode au point de vue précision et rapidité. Mais elle présente deux inconvénients :

1° Nécessité, à chaque dosage, de préparer l'acide métaphosphorique, essentiellement instable, nécessité de luter ou paraffiner chaque fois le flacon contenant l'acide phosphorique glacial;

2° Nécessité de l'emploi d'un acide sulfurique spécial pour l'acide lactique, d'où prix de revient beaucoup plus élevé.

C'est pour cela que plusieurs auteurs ont modifié la méthode.

Pour la défécation, au lieu de l'acide métaphosphorique, l'emploi du métaphosphate de Na et d'un acide est préférable. Déjà employé par Chelle dans sa méthode colorimétrique, le métaphosphate de soude a été employé par Dishe et Laszlo dans leur méthode à l'hydroquinone. Matakas, dans un article déjà cité, mentionne ses dosages où il a employé le métaphosphate de soude à 5 p. 100 avec de l'acide sulfurique à $\frac{n}{2}$. Il a comparé les résultats obtenus avec l'acide métaphosphorique et le métaphosphate de soude associé à l'acide sulfurique. Les comparaisons sont absolument égales :

Acide métaphosphorique	Métaphosphate + SO^4H^2
à 5 p. 100.	à 5 p. 100 à $\frac{n}{2}$
—	—
5	5
6	5
7,5	7
12	12,5

C'est donc ainsi que nous avons employé le métaphosphate de soude à 5 p. 100 avec de l'acide sulfurique à $\frac{n}{2}$.

La défécation était bonne, comme le prouvait l'épreuve à l'acide sulfosalicylique.

Le deuxième point, à savoir la nécessité d'un SO^4H^2 spécial, est plus important. Fuchs [7] a vu que la réaction ne se produisait pas avec l'acide pur de Merck ou de Kalhbaum. Ces derniers acides donnaient, avec une solution de Vétratol à 0,125 p. 100, une coloration passant du jaune au vert, à cause de la présence probable de faibles quantités de nitrites ou de nitrates. A quoi tient la propriété de cet acide sulfurique *pro acidi lactici*? Fuchs, Goldscheider, n'ont pu l'expliquer d'une façon quelconque. Cependant, des solutions très faibles d'ammonium ou de sulfate de lithium (à 5 p. 100) dans l'acide sulfurique concentré de Merck changeraient la coloration jaune verdâtre signalée plus haut en une coloration rougeâtre (d'après les indications de Mendel-Goldscheider). Mais les résultats restent mauvais qualitativement et quantitativement. Les auteurs signalent aussi les variations dans la valeur de l' SO^4H^2 *pro acidi lactici* exposé à l'air. A chaque ouverture du flacon, il est nécessaire de déterminer ses capacités par des solutions étalons d'acide lactique. Pratiquement, on peut se servir d'une pipette de 50 cc. soigneusement fermée.

Fuchs [7] a essayé de remplacer le SO^4H^2 spécial par l'acide sulfurique ordinaire de Merck, en faisant varier les concentrations de Vétratol. C'est ainsi que l'usage de la solution concentrée de Vétratol à 20 p. 100 a permis d'utiliser l' SO^4H^2 de Merck sans nitrate (N. frei). Fuchs prétend obtenir ainsi une réaction tout à fait concordante avec celle de Mendel-Goldscheider et, de plus, d'une sensibilité double, grâce à la coloration rouge obtenue.

Nous-même avons, au début, utilisé le SO^4H^2 *pro acidi lactici* de Kalhbaum avec les solutions de Vétratol à 0,125 p. 100. Les colorations obtenues sur des solutions étalons d'acide lactique étaient faibles, mal différenciées. Nous avons eu recours alors à l' SO^4H^2 pur, sans nitrites ou nitrates, et nous avons obtenu avec la solution de Vétratol à 0,125 p. 100 une coloration rose, mais trop faible pour de bonnes déterminations. La solution à 20 p. 100, au contraire, nous a donné

des colorations d'une intensité qui, sans être, comme le dit Fuchs, double des colorations de la méthode originelle, étaient cependant plus marquées. C'est à cette méthode que nous nous en sommes tenu.

TECHNIQUE DU DOSAGE.

Voici donc, après ces deux transformations, la méthode modifiée que nous avons utilisée :

1° Le sang sur lequel se fait le dosage doit être recueilli dans un tube qui joue le rôle d'anticoagulant, à raison de 1 à 2 centigrammes par centimètre cube de sang. Faire le dosage le plus rapidement possible, ou conserver le sang dans la glacière;

2° *Désalbumination.* — Prendre 1 cc. de sang total fluoré-oxalaté à l'aide d'une pipette au 1/10 de centimètre cube bien propre. Laisser couler le sang très lentement, de façon à bien nettoyer les parois de la pipette. Ajouter 5 cc. d'eau distillée, puis 1 cc. de métaphosphate de soude à 5 p. 100 et 1 cc. de SO_4H_2 à $\frac{n}{2}$. Laisser reposer quelques minutes. Filtrer ou centrifuger. Vérifier la désalbumination par l'acide sulfosalicylique;

3° *Élimination des glucides.* — Prendre 4 cc. du filtrat. Ajouter 1 cc. de sulfate de cuivre à 10 p. 100 et environ 1 gramme, une pointe de couteau, de chaux sèche pulvérisée. Agiter de temps en temps. Au bout d'une demi-heure, centrifuger. Vérifier l'élimination des glucides dans le liquide obtenu par l'épreuve au naphtol α ;

4° *Transformation de l'acide lactique en acétaldéhyde.* — Avec une pipette bien propre, prendre 0 cc. 5 du liquide clair. Le porter dans une éprouvette préalablement nettoyée à l'acide sulfurique, à l'eau distillée, et bien séchée. Faire refroidir dans l'eau glacée et verser goutte à goutte 3 cc. de SO_4H_2 pur, sans nitrites ou nitrates. Faire chauffer exactement quatre minutes dans l'eau bouillante. Refroidir immédiatement dans l'eau glacée pendant cinq minutes.

5° *Coloration*. — Ajouter 0 cc. 1 (pas plus) de la solution de Vétratol à 20 p. 100, à l'aide d'une pipette de Mercano. Secouer. Le liquide, qui était complètement incolore, devient peu à peu rosé.

Quelques détails relatifs au paragraphe 4°.

Le liquide surnageant après la deuxième centrifugation est souvent recouvert d'une mince peau de chaux cuivrique, qui se maintient même après centrifugation répétée. La présence de chaux cuivrique après l'ébullition produit un trouble qui empêchera une bonne coloration. Aussi, en prenant le liquide, on perce cette peau, et il faut faire très attention à ce qu'aucune particule de cette chaux cuivrique ne pénètre dans la pipette; les particules pouvant s'être attachées à l'orifice de la pipette sont à enlever soigneusement. Au besoin, l'on peut passer le liquide surnageant à travers un petit filtre en verre à pores très fins, mais ne jamais se servir de papier, car même le meilleur de ces filtres conduirait à une teinte non spécifique, émanant du Vétratol et indépendante du contenu en acide lactique.

Il est important que le liquide libre de tout vestige de chaux cuivrique soit transporté avec une pipette très propre dans une éprouvette également minutieusement propre et sèche. Avant chaque détermination, rincer la pipette avec de l'acide sulfurique concentré, puis avec de l'eau distillée jusqu'à libération complète de toute trace d'acide. Les éprouvettes sont à rincer à l'acide sulfurique dans le verre contenant déjà un peu d'eau. Puis rincer à fond avec de l'eau distillée et sécher sur la flamme ou dans le séchoir.

Réactifs nécessaires :

1° Métaphosphate de soude à 5 p. 100;

2° Acide sulfurique à $\frac{n}{2}$;

3° Sulfate de cuivre à 10 p. 100;

4° Chaux de marbre pulvérisée;

5° Acide sulfurique pur, sans nitrites ou nitrates;

6° Vétratol en solution alcoolique à 20 p. 100.

Détermination colorimétrique. — Quand le liquide est coloré, au bout de vingt minutes, il faut évaluer cette coloration. Nous avons employé deux procédés :

- 1° le colorimètre classique de Duboscq;
- 2° le colorimètre universel d'Hellige, ou par le « procédé du coin ».

Le colorimètre de Duboscq a pour lui la précision de ses résultats, mais aussi des désavantages :

a) La nécessité de préparer des solutions étalons d'acide lactique que l'on transformera en acétaldéhyde et que l'on colorera de la même façon que le filtrat sanguin. Les colorations seront ensuite comparées et on en déduira la teneur du sang en acide lactique. Pour préparer des solutions étalons, on pèsera 0 g. 108 de lactate de lithine sec. On dissoudra dans 100 grammes d'eau distillée, de telle façon que l'on aura une solution égale à 1 gramme d'acide lactique par litre. Mais la teneur du sang en acide lactique étant normalement moindre, et étant donné que l'on agit sur un filtrat qui est égal à 1/10 de centimètre cube de sang, on préparera à partir de cette solution mère des solutions étalons à 80 mg. p. 1.000, 40 mg. p. 1.000. Le gros ennui est que cette solution mère se conserve mal, même à la glacière et qu'il faut souvent, toutes les semaines au moins, la renouveler, ce qui est une grosse perte de temps;

b) Le deuxième ennui est peut-être plus important : les cuvettes du colorimètre de Duboscq ne sont pas d'une seule pièce et, comme on agit dans un milieu d'acide sulfurique pur, les déterminations doivent être faites très rapidement, pour éviter la détérioration de ces cuvettes.

Aussi, devant ces deux inconvénients, préférons-nous l'emploi du colorimètre d'Hellige. A l'aide de solutions de concentrations croissantes, on établit une courbe à laquelle on n'aura plus qu'à se rapporter pour connaître la concentration en acide lactique d'un liquide à doser. C'est un premier avantage.

Ensuite, la cuvette de ce colorimètre est faite d'un seul bloc de cristal et permet les contacts prolongés avec l'acide sulfurique pur : c'est le deuxième avantage.

Nous avons, au début, employé le colorimètre de Duboscq pour contrôler la valeur de notre courbe. Il faut se souvenir, à ce sujet, que, si l'on change d'acide sulfurique, on est dans la nécessité d'étalonner de nouveau pour contrôler la courbe.

En somme, notre procédé nous a paru assez précis et assez rapide pour pouvoir servir pratiquement à des dosages en série d'acide lactique.

BIBLIOGRAPHIE DU CHAPITRE II

1. FLECHTER et HOPKINS. — *Journ. of physiol.*, t. 36, p. 247, 1907.
 2. DENIGÈS. — *Bull. de Soc. de pharm. de Bordeaux*, mai 1909.
 3. CHELLE. — *Soc. de pharm. de Bordeaux*, 23 avril 1919.
 4. FRIEDMANN. — *Journ. of biol. chem.*, t. 36, p. 75, 1928.
 5. FRIEDMANN et KENDALL (A. I.). — *Journ. of biol. chem.*, t. 32, p. 29, 1929.
 6. MENDEL-GOLDSHEIDER. — *Bioch. Zeitsch.*, t. 217, p. 164, 1925.
 7. FUCHS. — *Bioch. Zeitsch.*, t. 217, p. 164, 1925.
 8. RIOUX. — Thèse Bordeaux, 1931.
 9. MATAKAS. — *Bioch. Zeitsch.*, t. 201, 1927.
-

CHAPITRE III

RESULTATS DES DOSAGES CHEZ QUELQUES CARDIAQUES LACTACIDEMIE BASALE — LACTACIDEMIE D'EFFORT

Nous avons vu déjà quelles sont les grandes causes qui provoquent une augmentation de la lactacidémie. Nous allons ici donner le résultat des dosages effectués dans le sang de différents malades atteints de cardiopathies diverses.

Ces prises de sang ont été faites sur des malades à jeun, au repos au lit. Nous avons pris soin de provoquer le minimum de striction possible pour éviter la stase dans le membre. Enfin, le dosage était pratiqué le plus tôt possible et, si l'on attendait quelques heures, le sang était conservé à la glacière, pour éviter, autant que possible, des phénomènes de glycolyse *in vitro*. Cette erreur, qui nous est arrivée par hasard deux fois, nous a révélé des différences de 0 g. 15 et 0 g. 23 p. 1.000 entre le sang datant de vingt-quatre heures environ et le sang frais, datant de trente minutes à une heure.

I. — *La lactacidémie de base.*

C'est donc dans ces conditions, à jeun et au repos, que nous avons recherché la lactacidémie de base chez les cardiopathes.

Nous avons ainsi dosé le sang de plusieurs cardiaques :

A. — Bonne compensation chez 13 d'entre eux.

MALADE N° 1. — X..., 67 ans. Atteint d'emphysème pulmonaire, sans insuffisance cardiaque actuelle (il a eu plusieurs crises pré-

cédentes d'hyposystolie). Le dosage montre une lactacidémie de 0 g. 12 p. 1.000.

MALADE N° 2. — B... (C.), 34 ans. Maladie d'Hogdson bien compensée actuellement.

Lactacidémie de base : 0 g. 18 p. 1.000.

MALADE N° 3. — Mme C..., 60 ans. Hypertension (max., 22; min., 10), avec gros cœur et bruit de galop, sans signes de décompensation.

Lactacidémie : 0 g. 14 p. 1.000.

MALADE N° 4. — Mme L... (M.), salle 6, lit 19. Maladie d'Hogdson bien compensée.

Lactacidémie : 0 g. 16 p. 1.000.

MALADE N° 5. — X..., 32 ans, salle 15. Insuffisance aortique bien compensée.

Lactacidémie de base : 0 g.; 12 p. 1.000.

MALADE N° 6. — F... (P.), 55 ans, salle 19, lit 7. Insuffisance aortique bien compensée.

Lactacidémie : 0 g. 15 p. 1.000.

MALADE N° 7. — P... (M.), 63 ans, salle 19, lit 13. Pouls lent permanent à 42, en compensation.

La lactacidémie de base est de 0 g. 15 p. 1.000.

MALADE N° 8. — G..., 51 ans, salle 19, lit 18 (a été en traitement salle 15). Maladie d'Hogdson typique compensée.

Lactacidémie : 0 g. 16 p. 1.000.

MALADE N° 9. — G... (P.), 52 ans. Entre pour ictus. Grosse hypertension (max., 31; min., 19). Pas de signes de décompensation. Dyspnée assez marquée, sans type particulier

Lactacidémie : 0 g. 20 p. 1.000.

MALADE N° 10. — B..., salle 19, lit 29. Rétrécissement mitral congénital typique chez un porteur de lésions bacillaires.

Lactacidémie : 0 g. 12 p. 1.000.

MALADE N° 11. — Mme X..., 70 ans. Hypertension. Myocardite chronique actuellement bien compensée.

Lactacidémie : 0 g. 11 p. 1.000.

MALADE N° 12. — Mme X..., salle 21, lit 3. Insuffisance aortique bien compensée.

Lactacidémie : 0 g. 14 p. 1.000.

MALADE N° 13. — Mme X..., salle 6, lit 20. Crises d'angine de poitrine. Pas de signes d'hyposystolie.

Premier dosage, en dehors des crises : 0 g. 12 p. 1.000.

Deuxième dosage, en crise : 0 g. 13 p. 1.000.

B. — Décompensation plus ou moins marquée
chez 15 autres cardiaques.

MALADE N° 14. — L... (M.), 65 ans, salle 6, lit 31. Hyposystolie. Dyspnée. Légère cyanose. Tachycardie. Bruits du cœur très assourdis. Emphysème. Râles congestifs aux bases. Un peu d'œdème pérिमalléolaire.

Lactacidémie : 0 g. 19 p. 1.000.

MALADE N° 15. — X..., salle 15, lit 28. Asystolie. Dyspnée et cyanose intenses. Mort douze heures après la prise de sang.

Dosage du sang artériel : 0 g. 63 p. 1.000.

MALADE N° 16. — G... (J.), 47 ans, salle 15, lit 8. Hyposystolie marquée.

Lactacidémie : 0 g. 23 p. 1.000.

MALADE N° 17. — X..., salle 15, lit 25. Hyposystolie typique.

Lactacidémie : 0 g. 18 p. 1.000.

MALADE N° 18. — X..., 53 ans, salle 19. Maladie d'Hogdson typique en décompensation.

Lactacidémie : 0 g. 27 p. 1.000.

MALADE N° 19. — S..., 63 ans, salle 15, lit 3. Anévrisme de l'aorte avec hyposystolie. Dyspnée légère avec crises paroxysmiques.

Lactacidémie : 0 g. 19 p. 1.000.

MALADE N° 20. — Mme X..., 40 ans, salle 21, lit 3. Légère hyposystolie.

Lactacidémie : 0 g. 19 p. 1.000.

MALADE N° 21. — Mme X..., 55 ans. Maladie mitrale en hyposystolie.

Lactacidémie : 0 g. 32 p. 1.000.

MALADE N° 22. — X..., salle 16. Insuffisance cardiaque gauche typique. Très dyspnéique. Gros foie cardiaque.

Lactacidémie : 0 g. 37 p. 1.000.

MALADE N° 23. — X... Consultation du Professeur Mauriac.
Asystolie complète.

Lactacidémie : 0 g. 27 p. 1.000.

MALADE N° 24. — Mme X... Consultation du Professeur Mauriac.
Hyposystolie (traitée chez elle).

Lactacidémie : 0 g. 16 p. 1.000.

Enfin :

MALADE N° 9. — Nous avons pu suivre ce malade, traité dans le service du Docteur Denis pour un pouls lent permanent. Alors que, le 10 mars 1933, le malade était bien compensé et accusait une lactacidémie de 0 g. 15 p. 1.000, le dosage pratiqué un mois plus tard, au moment où apparaissait un peu de dyspnée, une légère cyanose, avec un peu d'œdème périmalléolaire, accusait une lactacidémie de 0 g. 18 p. 1.000.

En résumé, nous avons trouvé :

1° Chez les cardiopathes bien compensés, une lactacidémie oscillant autour de la lactacidémie de base normale, soit de 0 g. 15 p. 1.000. La plus forte que nous ayons trouvée était de 0 g. 20 p. 1.000 chez un hypertendu entré pour ictus et présentant une dyspnée peut-être d'origine nerveuse;

2° Chez les cardiopathes mal compensés, une hyperlactacidémie basale oscillant entre 0 g. 16 p. 1.000, chez une hyposystolique légère, et 0 g. 63 chez un homme très dyspnéique et très cyanotique.

Donc, comme conclusions de nos dosages :

Lactacidémie normale chez les cardiaques bien compensés.

Lactacidémie augmentée dans les décompensations cardiaques.

Nos résultats sont en accord avec ceux de Jervell sur les cardiaques, de même avec ceux de S. Diaz et Cuenca, enfin avec les dosages pratiqués, dans sa thèse, par Y. Rioux.

Nous avons pu, d'autre part, suivre chez plusieurs de nos malades les effets du traitement digitale-théobromine; ce traitement produit une amélioration manifeste de la lactaci-

démie, comme le montrent les quelques exemples suivants :

MALADE N° 14. — Lactacidémie en décompensation : 0 g. 19 p. 1.000. Après traitement et amélioration clinique des signes, la lactacidémie est tombée à 0 g. 15 p. 1.000.

MALADE N° 18. — Maladie d'Hogdson. La lactacidémie, qui était de 0 g. 27 p. 1.000, passe, après traitement digitalique, à 0 g. 17 p. 1.000.

MALADE N° 31. — Chez cette malade, atteinte de maladie mitrale, les tonicardiaques, en améliorant les signes cliniques, abaissent la lactacidémie de 0 g. 32 p. 1.000 à 0 g. 18 p. 1.000 en quinze jours.

Ces trois dosages montrent donc bien une amélioration de l'état du malade, avec chute de la lactacidémie, sous l'effet du traitement digitalique.

II. — *Lactacidémie d'effort et temps de resynthèse.*

Nous avons ensuite pratiqué sur quelques malades une épreuve d'effort. La difficulté résidait à faire faire au sujet un effort suffisant pour provoquer une augmentation de la lactacidémie, mais assez modéré, cependant, pour ne pas provoquer d'accidents chez nos malades. Déjà, chez deux ou trois d'entre eux, quoique bien compensés, l'exercice infligé a amené de la dyspnée marquée, de légères lypothymies même. C'est ainsi que nous avons adopté le test d'effort de S. Diaz et Cuenca : 3.000 à 3.500 pas dans une demi-heure. Comme on l'a vu, c'est un exercice qui provoque des oscillations assez nettes et qui est assez bien supporté.

Enfin, les mêmes auteurs espagnols ont attiré l'attention sur la lenteur de la resynthèse chez les cardiaques. Si, chez l'homme normal, la resynthèse est faite en un temps qui varie suivant l'intensité de l'effort, il est intéressant de connaître le temps auquel s'effectue cette récupération totale après l'effort que nous avons pris pour type.

Voici donc nos résultats :

1° *Epreuve d'effort chez le malade n° 2.* — Maladie d'Hogdson bien compensée.

Lactacidémie de base : 0 g. 48 p. 1.000.

Lactacidémie d'effort. Après 2.900 pas en une demi-heure, le pouls est à 88; respiration à 29; légère lipothymie à la deuxième prise de sang.

Lactacidémie : 0 g. 29 p. 1.000.

Une demi-heure après l'effort, le pouls est à 86, la respiration à 24 par minute.

Lactacidémie : 0 g. 27 p. 1.000.

2° *Epreuve d'effort chez le malade n° 5.* — Insuffisance aortique bien compensée.

Lactacidémie de base : 0 g. 12 p. 1.000.

La lactacidémie d'effort (3.500 pas en une demi-heure; pouls à 92; dyspnée à 29) monte à 0 g. 32 p. 1.000.

Après une demi-heure de repos, le pouls est à 80, la respiration à 20.

La lactacidémie est descendue à 0 g. 27 p. 1.000.

3° *Epreuve d'effort chez le malade n° 8.* — Maladie d'Hogdson typique.

Sa lactacidémie de base était de 0 g. 14 p. 1.000.

Après un quart d'heure de marche, le malade, ayant marché très rapidement, éprouve une légère douleur angineuse qui nous fait arrêter l'épreuve.

La lactacidémie est de 0 g. 23 p. 1.000 cependant.

Après une demi-heure de repos, le malade est encore un peu dyspnéique et sa lactacidémie est restée à 0 g. 24 p. 1.000.

4° *Epreuve d'effort chez le malade n° 6.* — Insuffisance aortique bien compensée. Chez lui, la lactacidémie de base était de 0 g. 15 p. 1.000.

Elle est passée, après effort, à 0 g. 34 p. 1.000.

Après une demi-heure de repos, elle était revenue à 0 g. 19 p. 1.000.

5° *Epreuve de l'effort chez le malade n° 12.* — Insuffisance aortique bien compensée.

Lactacidémie de base : 0 g. 14 p. 1.000.

Après 3.200 pas en une demi-heure, elle passe à 0 g. 37

p. 1.000 et revient, après une demi-heure de repos, à 0 g. 28 p. 1.000 seulement.

6° *Epreuve de l'effort chez le malade n° 23.* — Hyposystolie marquée.

Lactacidémie de base : 0 g. 27 p. 1.000.

Après une demi-heure de marche, pourtant assez lente (2.500 pas environ), on trouve une lactacidémie de 0 g. 43 p. 1.000, qui est restée à 0 g. 37 p. 1.000 après une demi-heure de repos.

7° *Epreuve de l'effort chez le malade n° 24.* — Hyposystolie.

La lactacidémie de base, qui est de 0 g. 16 p. 1.000, passe à 0 g. 38 p. 1.000 après l'effort et revient à 0 g. 28 p. 1.000 après une demi-heure de repos.

En somme, nous pouvons constater :

1° Une réponse exagérée à l'exercice.

En effet, chez un homme normal, un tel exercice provoque une augmentation de 0 g. 08 par litre environ, selon les recherches de Diaz et Cuenca. Or, si nous faisons un tableau, nous voyons :

Malades	Lactacidémie de base	Lactacidémie d'effort	Différence
	P. 1.000	P. 1.000	P. 1.000
N° 2.....	0 g. 18	0 g. 29	0 g. 11
N° 5.....	0 g. 12	0 g. 32	0 g. 20
N° 6.....	0 g. 15	0 g. 34	0 g. 19
N° 8.....	0 g. 14	0 g. 23	0 g. 09
N° 12.....	0 g. 14	0 g. 37	0 g. 23
N° 23.....	0 g. 27	0 g. 43	0 g. 16
N° 24.....	0 g. 16	0 g. 38	0 g. 22

On voit ici que les augmentations oscillent entre 0 g. 09 p. 1.000 et 0 g. 23 p. 1.000, ce qui prouve bien qu'il y a une réponse exagérée après exercice dans la formation de l'acide lactique. Nous nous accordons, en cela, aux résultats donnés par Jervell, Diaz et Cuenca.

2° Nous pouvons constater, enfin, un retard dans la resynthèse de l'acide lactique. Alors que, normalement, après notre

exercice, la lactacidémie revient à son chiffre de base, nous avons constaté dans nos épreuves une lenteur nette de la récupération, ainsi qu'on le voit sur le tableau :

Malades	Lactacidémie de base	Lactacidémie d'effort	Après 1/2 heure de repos
	P. 1.000	P. 1.000	P. 1.000
N° 2.....	0 g. 18	0 g. 29	0 g. 27
N° 5.....	0 g. 12	0 g. 32	0 g. 17
N° 6.....	0 g. 15	0 g. 34	0 g. 19
N° 8.....	0 g. 14	0 g. 23	0 g. 21
N° 12.....	0 g. 14	0 g. 37	0 g. 28
N° 23.....	0 g. 27	0 g. 43	0 g. 37
N° 24.....	0 g. 16	0 g. 39	0 g. 27

On le voit, chez ces malades, le repos est loin d'avoir ramené la lactacidémie à son taux de base, et ceci d'une façon générale chez les sujets qui faisaient de la tachycardie et de la dyspnée d'effort. Cette prolongation du temps de récupération paraît même d'apparition plus précoce que l'hyperlactacidémie (Cuenca).

En somme, si nous résumons le résultat de nos dosages, nous trouvons :

- 1° Lactacidémie normale chez les malades bien compensés;
- 2° Hyperlactacidémie de base chez les malades mal compensés;
- 3° Réponse exagérée à l'exercice;
- 4° Temps de récupération prolongé.

CHAPITRE IV

DISCUSSION DES RESULTATS OBTENUS

Comment peuvent s'expliquer les résultats énoncés dans le chapitre précédent? *A priori*, il semble, et la plupart des auteurs penchent pour cette hypothèse, que l'hyperlactacidémie des cardiaques est due à une accumulation d'acide lactique dans le sang, à un défaut de resynthèse, à une hypodestruction, en somme. Cette opinion n'est pas, cependant, partagée par tous, et certains travaux récents penchent en faveur d'une hyperproduction d'acide lactique chez les cardiaques. Nous allons donc, d'après les différents auteurs, exposer ces diverses théories.

I. — *Hypodestruction.*

Perger [1] a étudié le temps que met à disparaître du sang une solution de lactate de soude injectée dans la veine d'un cardiaque. Le temps de disparition est prolongé. D'autres auteurs ont confirmé un trouble électif de la resynthèse chez les cardiaques. A quoi est-il dû?

a) *Au mauvais apport de l'oxygène ?*

Ainsi, prenons un cardiaque au repos; il équilibre à ce moment l'acide lactique qui se forme chez lui. S'il fait un effort, il faut que se mettent en jeu les réserves fonctionnelles de la respiration, de la circulation, etc. L'excès de l'oxygène

consumé dans l'effort est apporté, en effet, aux muscles, en vertu de mécanismes variés que nous avons déjà mentionnés :

1° Augmentation de la ventilation pulmonaire;

2° Le volume de l'expulsion systolique du cœur augmente aussi.

Mais, chez nos cardiaques, il y a un ralentissement du débit cardiaque, le cœur ne peut s'adapter à l'effort exigé, et, rapidement, l'apport d'oxygène étant insuffisant, il y a accumulation d'acide lactique par défaut de resynthèse. Si l'action du cœur est mauvaise, l'apport d'oxygène ne sera pas suffisant pour faire face à la demande pendant un repos absolu, et il y aura hyperlactacidémie, même au repos. Mais, à côté de cette hypothèse, où n'interviennent que les facteurs généraux de l'oxygénation, en voici une seconde.

b) *Mauvaise utilisation musculaire.*

Pour Eppinger, Kirsch et Schwarz [4], il ne s'agit pas d'un défaut d'apport d'oxygène par ralentissement du débit circulatoire. En effet, le dosage de l'oxygène artériel dans le sang des cardiaques montre une saturation pour 100 normale. Ces auteurs n'ont trouvé une tension réduite de l'oxygène dans le sang artériel que lorsqu'il existait une complication pulmonaire. Toutefois, dans les cas sévères d'insuffisance cardiaque, il y a souvent de la stase pulmonaire.

Pour Eppinger et ses collaborateurs, s'il y a chez les cardiaques une hyperlactacidémie, c'est qu'il y a mauvaise utilisation de l'oxygène par les muscles. En effet, la saturation de l'oxygène artériel et celle de l'oxygène veineux ne montrent pas la différence normale; donc, les muscles, en vertu d'altérations peu connues dans leur essence, deviennent incapables de profiter de l'oxygène d'une façon économique. En étudiant le métabolisme dans les insuffisances cardiaques, Eppinger a trouvé un accroissement de l'entrée d'oxygène :

1° dans le repos;

2° pendant et après un exercice.

Il a vu que l'utilisation effective était petite, en d'autres termes, que, chez le cardiaque, la contraction musculaire se fait de façon peu économique. Il conclut que la plus grande partie de l'acide lactique n'est pas transformée en glycogène, mais une proportion plus grande que la normale est brûlée sous forme de CO_2 et eau :



Jervell [6] fait de ces deux hypothèses une théorie mixte : il y a pour lui un apport déficient en oxygène et un métabolisme non économique qui sont les raisons pour lesquelles un cardiaque ne peut fournir un exercice musculaire. Pour lui, pas besoin d'établir des barrières trop nettes entre les conditions pathologiques et physiologiques. Il y a sans doute tous les étages de transition, depuis une insuffisance cardiaque sévère, avec anoxémie et reconversion imparfaite d'acide lactique en glycogène, jusqu'à un mécanisme effectif de circulation.

II. — *Hyperproduction.*

Certains auteurs, en particulier Diaz et Cuenca [5], ne croient pas que, d'une façon absolue, l'acide lactique se transforme mal chez les cardiaques. Ce défaut de resynthèse est relatif, à côté de la grande production de cet acide chez les cardiaques. En effet, disent Diaz et Cuenca :

1° Il y a une hyperlactacidurie énorme liée à l'hyperlactacidémie, comme le montrent les dosages de French, Prembrey et Ryffel; ceux de Jervell, enfin. On peut voir que la lactacidurie marche parallèlement à la lactacidémie, fait que l'on ne peut interpréter que dans le sens d'une grande surproduction;

2° En explorant, chez les cardiaques, la différence entre la lactacidémie du sang artériel et du sang veineux, nous avons constaté, disent-ils, que la différence signalée comme

normale augmente remarquablement chez les malades. Cette plus grande accumulation dans le sang veineux parle aussi en faveur d'une surproduction. Les auteurs espagnols concluent ainsi : quoique nous ne sachions pas encore jusqu'à quel point on peut généraliser ces constatations, tous les faits antérieurs parlent en faveur d'une surproduction d'acide lactique dans les troubles circulatoires. Y a-t-il en même temps quelque difficulté de resynthèse oxydative ? Sans aucun doute, elle existe dans une certaine mesure, car, s'il en était autrement, l'acide lactique ne s'accumulerait point.

Diaz et Cuenca pensent que l'hyperlactacidogénèse des cardiaques répond à une asphyxie tissulaire. Si les travaux d'Eppinger montrent qu'il n'y a pas d'anoxémie dans le sang en circulation, ils montrent aussi que l'utilisation, c'est-à-dire la diffusion de l'oxygène aux tissus, est moindre que dans le cas normal, d'où l'hypothèse de l'asphyxie ou anoxye tissulaire, comme l'appelle M. Dautrebande. Or, l'on sait que les organes, les cellules en privation d'oxygène, élaborent des quantités croissantes d'acide lactique, non seulement les muscles, mais aussi tous les organes, comme l'ont montré les travaux de Warburg, Minami, Posener et Negelein, Meyerhoff, etc. D'où cette conclusion pour Diaz et Cuenca : la cause de l'hyperlactacidémie est l'asphyxie tissulaire, conduisant à une grande surproduction non compensée par une synthèse relativement insuffisante. D'après cette théorie, il s'ensuit que le manque d'oxygène est primitif ; ce manque augmente, au repos, et surtout après l'exercice, les exigences circulatoires, créant de la sorte un cercle vicieux progressif qui maintient l'insuffisance circulatoire.

Diaz et Cuenca, d'accord avec les affirmations de Jervell, ajoutent comme preuves de leur hypothèse les résultats de l'oxygénothérapie. Jervell pense que la chute de l'acide lactique dans le sang est un bon critérium de l'efficacité de

l'oxygénothérapie chez les cardiaques. Que faut-il en penser? Il semble logique, en effet, si l'on a affaire à une anoxémie, de fournir l'oxygène déficient. Reprenons la classification des anoxyes donnée par M. Dautrebande. Il existe :

- 1° des anoxyes respiratoires;
- 2° des anoxyes circulatoires;
- 3° des anoxyes tissulaires.

Dans les premières, il y a, en effet, diminution de l'oxygène artériel, et l'oxygénothérapie améliorera la lactacidémie. C'est dans ce cadre que rentrent les insuffisances cardiaques avec complications pulmonaires. Elles seules trouveront un bénéfice dans la thérapeutique par l'oxygène. En effet :

Les anoxyes circulatoires ne sont dues qu'à un ralentissement du débit; la saturation de l'hémoglobine est normale. L'oxygénothérapie ne jouera aucun rôle, au contraire des tonicardiaques, qui ont une action décisive.

Enfin, les asphyxies tissulaires. Si les tissus sont incapables par eux-mêmes d'utiliser l'oxygène, il est évident, *a priori*, que cette incapacité ne disparaîtra pas par l'oxygénothérapie.

Aussi la preuve donnée par Diaz et Cuenca semble peu probante. D'autre part, on voit, au point de vue pratique, que l'oxygénothérapie ne sera réellement opérante que chez les cardiaques non compensés présentant des complications pulmonaires. Elle sera illusoire chez les autres.

Enfin, nous nous demanderons si la lactacidémie d'effort peut être une méthode d'exploration de l'aptitude circulatoire d'un sujet. Elle peut l'être d'après Jervell. Cependant, si l'on considère les données précédentes, on peut conclure que la formation de l'acide lactique varie suivant le taux de conditions complexes, de facteurs variés, au milieu desquels le facteur circulatoire joue certes un rôle, mais cependant

assez secondaire. Le facteur respiratoire, le facteur tissulaire, soumis lui-même, d'après plusieurs auteurs, à une action des glandes endocrines plus ou moins déterminée, ces facteurs jouent également un grand rôle. L'étude de la lactacidémie est donc, en réalité, l'étude d'un épiphénomène au milieu du métabolisme général et des échanges généraux. C'est pour cela, croyons-nous, que la lactacidémie reste illusoire en tant que moyen d'épreuve d'aptitude cardiaque. Aussi pensons-nous que les recherches doivent plutôt se tourner vers l'étude de ce métabolisme général, dont l'acide lactique n'est qu'un stade, et les phénomènes qui les traduisent le mieux, c'est-à-dire vers l'étude des échanges gazeux.

La lactacidémie ne nous paraît donc que comme un des résultats du métabolisme respiratoire. Ce dernier peut être étudié plus profondément dans toutes ses modalités, comme y a invité M. Duffour [7], dans sa thèse récente, à la suite des travaux de l'école anglaise, avec Haldane, Barcroft, Meakins et Davies; l'école américaine, Peter van Slyke et, tout particulièrement, M. Dautrebande, de Liège. Celui-ci a d'ailleurs montré que chez certains cardiaques il se produisait une altération toute particulière de l'équilibre acide-base, caractérisée par une hyperalcalose artérielle et une hyperacidose veineuse. Ce ne sera donc pas par une simple prise de sang veineux que l'on pourra tirer une conclusion sur l'équilibre acide-base de l'organisme. Au contraire, par l'étude simultanée de la capacité respiratoire de l'air courant, de la teneur en O et CO² de l'air alvéolaire, du sang artériel et du sang veineux, on peut dresser un état comparatif de l'apport, du transfert et de la consommation de l'oxygène dans l'organisme, permettant de déceler une tare pathologique, aussi bien circulatoire que respiratoire ou tissulaire.

L'étude de la lactacidémie a surtout eu comme intérêt d'attirer l'attention sur l'importance de l'oxygénation dans les troubles cardiaques, mais elle ne peut constituer, dans l'étude physio-pathologique des cardiaques, un critère isolé.

BIBLIOGRAPHIE DU CHAPITRE IV

1. PERGER. — *Klin. Woch.*, n° 28, 1927.
 2. Jimenez DIAZ et CUENCA. — *La Medicina ibera*, n° 644, 1930.
 3. Jimenez DIAZ et MONSERA. — Communication au XX^e Congrès français de médecine, Montpellier, 1929.
 4. EPPINGER, KIRSCH et SCHWARZ. — Das Versagen des Kreislaufes, 1928.
 5. DIAZ et CUENCA. — *II^e et III^e com. Arch. de méd. cir. y esp.*, 1928.
— *Arch. de cardiol. y hematol.*, vol. 10, n° 11, 1929.
 6. JERVELL. — *Act. méd. scandinav.*, suppl. XXIV, 1928.
 7. DUFFOUR. — Contribution à l'étude de l'oxygénothérapie. Thèse
Bordeaux, 1933, Delmas, édit., Bordeaux.
-

CONCLUSIONS

I. — La formation de l'acide lactique est due au phénomène général de la fermentation lactique. Ce phénomène s'opère en milieu anaérobie. Il est commun à toute cellule vivante et, en particulier, à la cellule musculaire. L'acide lactique formé est ensuite transformé en glycogène, probablement au niveau du foie et grâce à un apport d'oxygène. La concentration de cet acide dans le sang varie de 10 à 14 centigrammes par litre de sang. Elle augmente très sensiblement dans certaines conditions physiologiques : travail musculaire, stase sanguine, alimentation riche en sucre, etc.

II. — Parmi les diverses méthodes proposées pour le dosage de l'acide lactique dans le sang (méthodes pondérales, méthodes colorimétriques, méthodes par oxydation), nous avons utilisé la méthode colorimétrique, qui est aussi précise et plus pratique pour les analyses en série. C'est une modification de la méthode au vétratol de Mendel-Goldsheider que nous avons employée. Nous avons pu utiliser ainsi de l'acide sulfurique ordinaire sans nitrites, en colorant par une solution de vétratol à 20 p. 100. Les colorations obtenues étaient aussi intenses que dans la méthode originelle.

III. — Dans nos dosages effectués dans le service du Professeur Mauriac, et du Docteur Denis, nous avons pu constater, chez nos cardiaques :

- 1° Une lactacidémie de base normale chez les cardiaques bien compensés;

2° Une lactacidémie de base augmentée sans les décompensations cardiaques;

3° Après une épreuve d'effort peu intense, nous avons constaté :

a) Une hyperlactacidémie d'effort,

b) Un temps de resynthèse plus ou moins prolongé.

IV. — L'hyperlactacidémie des cardiaques semble due à une asphyxie tissulaire conduisant à une grande surproduction d'acide lactique mal compensée par une synthèse relativement insuffisante. L'oxygénothérapie ne peut avoir d'action sur cette anoxie circulatoire. La lactacidémie, qui est le résultat du métabolisme respiratoire, ne peut constituer un critère isolé dans l'étude physio-pathologique des cardiaques.

VU : *Le Doyen,*
C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,
P. MAURIAC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 28 juin 1933.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

